FACULTE DE MEDECINE D'ALGER
MODULE DE CARDIOLOGIE

DOCUMENT OFFICIEL DE REFERENCE
DU MODULE DE CARDIOLOGIE

distribué et mis sur site web des étudiants
en médecine « la faculté » en décembre 2015

Attesté par le Pr D. NIBOUCHE
responsable du module de cardiologie 2015

Ce document pédagogique est destiné aux étudiants de graduation de cardiologie.

ARTERIOPATHIE OBLITERANTE CHRONIQUE DES MEMBRES INFERIEURS

Auteur : Pr Salim BENKHEDDA
Fonction : Professeur à la faculté de médecine d'Alger
Co-auteur : Professeur K. MERAD
Année de réalisation du document : 2015

1- Définition-introduction :

L'artériopathie chronique oblitérante des membres inférieurs (**AOMI**) résulte du développement de lésions athéroscléreuses qui obstruent progressivement la lumière des artères et créent un obstacle à la vascularisation distale des membres inférieurs.

Les lésions non athéroscléreuses sont exclues par cette définition. [1]

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et la mesure de l'IPS cheville-bras. L'AOMI est le marqueur d'une athérosclérose diffuse. Le risque d'amputation est faible mais le risque de mortalité cardiovasculaire est élevé.

1-1 Rappel anatomique :

Le réseau artériel atteint dans l'AOMI inclut l'aorte abdominale sous-rénale, puis Pour chaque membre inférieur les artères suivantes : iliaque primitive, iliaque externe, iliaque interne ou hypogastrique, fémorales commune, fémorale profonde, fémorale superficielle, poplitée, tibiale antérieure, tronc tibio-péronier, tibiale postérieure, péronière et pédieuse. On peut schématiquement différencier les axes artériels de conduction (axes iliaques et fémoro-poplités) et les axes artériels de distribution (hypogastrique, fémorale profonde). Les bifurcations artérielles iliaques (iliaque primitive, iliaque externe, hypogastrique) et fémorales (fémorale commune, fémorale profonde, fémorale superficielle) jouent un rôle crucial dans le développement de la circulation collatérale en cas d'obstacle sur les axes de conduction.

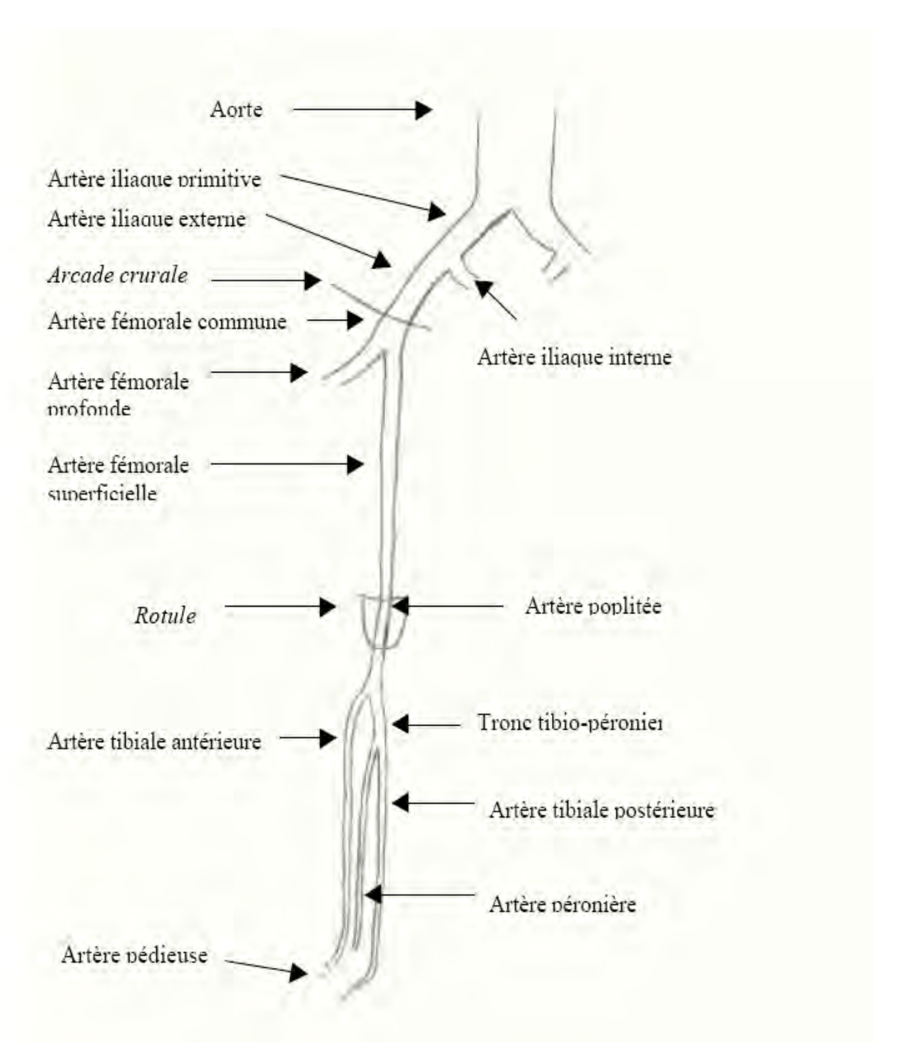


Figure 1 : Représentation schématique du réseau artériel des membres inférieurs

1-2 Anatomopathologie :

Lésion élémentaire : la plaque d'athérome

Dans l'artère saine, les éléments du sang, les cellules du sang et de la paroi, et les constituants de la paroi cohabitent de façon équilibrée et harmonieuse. Le développement de l'athérosclérose est un processus complexe et multifactoriel, résultant d'une réponse inflammatoire et fibroproliférative de la paroi à diverses agressions.

Une succession d'événements conduit à l'athérosclérose :

La strie lipidique

Avec le temps, les contraintes hémodynamiques, associées aux facteurs de risque, finissent par entamer l'intégrité de l'endothélium. La lésion initiale est la strie lipidique, qui apparaît comme une petite surélévation de la paroi. Les LDL pénètrent dans la paroi, subissent une oxydation puis s'infiltrent dans les macrophages qui deviennent spumeux. La strie lipidique est liée à une accumulation de cellules spumeuses.

Les lésions de l'endothélium permettent aux divers éléments du sang d'interagir et de s'infiltrer dans le sous endothélium. Les macrophages et les cellules spumeuses sécrètent des facteurs athérogènes.

La plaque constituée

La prolifération de cellules musculaires lisses, et l'élaboration d'une chape fibreuse recouvrent le noyau lipido-nécrotique de la plaque constituée, qui fait saillie dans la lumière de l'artère. Le noyau est constitué de tissu conjonctif, de cellules spumeuses et de débris.

La plaque compliquée

C'est la fissuration de la capsule fibreuse qui provoque la survenue du caillot.

Au niveau de la plaque, la présence d'une capsule fibreuse (cellules musculaires lisses et collagène) est un facteur de protection. Les plaques sont excentrées et n'occupent qu'une partie de la circonférence artérielle, le risque de rupture est maximal au niveau périphérique de la plaque lorsqu'elle rejoint la partie intacte de l'artère. A ce niveau, la plaque est très riche en macrophages et lymphocytes. Les macrophages sécrètent des métalloprotéases. La fragilité d'une plaque et son risque de rupture sont déterminés par un ensemble de facteurs, dont le contenu en cholestérol (au-delà de 40 % la vulnérabilité est grande) et la solidité de la chape fibreuse qui recouvre la plaque.

C'est la fissuration de la capsule fibreuse par les métalloprotéases qui provoque la survenue d'un caillot obstruant. Après fissuration de la chape fibreuse, se produit une adhésion et une activation plaquettaire avec formation d'un thrombus.

Une autre éventualité est le détachement de micro-embols de la plaque vers la distalité.

Siège :

Face postérieure de l'aorte.
Face postéro-interne des axes ilio-fémoraux.
Ostium des branches de l'aorte et leur division.

2- Physiopathologie :

La réduction de la lumière des artères par la plaque d'athérome provoque une ischémie musculaire à l'effort avec accumulation d'acide lactique entraînant la claudication.

L'obstruction artérielle entraîne un développement de la circulation collatérale par un double mécanisme hémodynamique et biochimique :

- Un gradient de pression entre amont et aval avec augmentation de pression à l'entrée des collatérales préexistantes dont le flux augmente dans toutes les ramifications ;

- Le mécanisme biochimique est lié en partie à l'Angiogénèse, indispensable au développement des fines ramifications préexistantes et à la création de nouvelles. L'ischémie relative et l'hypoxie induites par l'obstruction artérielle font sécréter par l'endothélium des métabolites vasoactifs (cytokine, acide lactique) mais surtout des facteurs de croissance comme le

bFGF (*basic fibroblast growth factor*) et surtout le VEGF (*vascular endothelial growth factor*) capables de créer des nouveaux vaisseaux.

Cela est à l'origine des recherches sur la thérapie génique par injection directe dans le muscle ischémique de gènes codant le VEGF chez des patients en ischémie critique très sévère.

En pratique, la circulation collatérale qui demande 2 à 6 mois pour se développer a besoin de bifurcations artérielles bénéficiant d'un bon flux. Globalement, on peut considérer que 70 à 75 % des claudications initiales vont s'améliorer dans les 3 à 6 mois qui suivent grâce au traitement qui favorise la collatéralité : c'est surtout l'entraînement régulier à la marche aidé des vasoactifs qui semble le plus productif puisqu'il déclenche à la fois un gradient de pression amont-aval et une ischémie endothéliale productrice de métabolites bénéfiques.

A un stade tardif les sténoses et occlusions vont toucher plusieurs niveaux avec atteinte des collatérales, entraînant une ischémie permanente.

L'hypovolémie et les troubles de la viscosité sanguine peuvent aggraver ces lésions.

3- Epidémiologie : [4], [5].

Epidémiologie descriptive :
Prévalence atteint 5% chez les personnes de plus de 70 ans en France, 25% seulement sont symptomatiques. Association fréquente avec les autres localisations de l'athérosclérose.

Facteurs de risque :

On retrouve les facteurs de risque classiques de l'athérosclérose :

- Age
- Sexe masculin
- Diabète
- Hypertension artérielle
- Tabac
- Hypercholestérolémie
- Hyperhomocystéinémie

Avec cependant quelques particularités pour l'AOMI :

Le tabac représente le facteur de risque le plus important pour les lésions proximales aorto-iliaques.

Le diabète est par contre le facteur de risque prédominant pour les lésions distales.

Diagnostic clinique :

Signes fonctionnels :

Le patient est asymptomatique dans 75% des cas

Claudication intermittente :
C'est le maître symptôme
Douleur typique à type de crampe qui survient progressivement au cours de la marche, dans un territoire musculaire précis, toujours le même pour le même patient .Cette douleur augmente

progressivement avec la poursuite de la marche. Son intensité oblige le patient à s'arrêter. La douleur disparaît rapidement à l'arrêt de l'effort
Son siége est variable selon le niveau de l'oblitération : Fesses, cuisses, mollet ou pied, Il faut apprécier sa sévérité par :

Questionnaires de qualité de vie.
Epreuve de marche sur tapis roulant (3,2 Km/h, pente 10%) qui permet de déterminer :

- Le périmètre de gêne (PFWD=Pain free walking distance) : Au delà duquel apparaît la douleur.

- Le périmètre de marche (MWD=Maximum walking distance) : Au delà duquel le malade ne peut plus marcher.

En pratique l'analyse sémiologique de ce symptôme peut être rendue difficile :
Une activité physique insuffisante, par sédentarité ou du fait de pathologies associées peut éviter à la claudication de se démasquer.
Le périmètre de marche peut varier selon les conditions géographiques (terrain accidenté), metereologiques (froid, vent), ou physiologiques (période post-prandiale).
Le seuil de perception de la douleur varie selon l'existence de pathologies associées (neuropathie diabétique), l'anxiété du patient vis-à-vis de sa maladie.

Douleurs de décubitus :
Douleurs intenses, distales, débutant par les orteils avant d'intéresser l'ensemble du pied, survenant après un temps variable de décubitus avant de devenir permanentes.
Elles sont calmées par la position déclive (jambes pendantes). Cette position aboutit à la constitution d'un œdème qui va à son tour aggraver l'ischémie.

Impuissance :
Ou plutôt une instabilité de l'érection entrant dans le cadre du syndrome de Leriche.

Examen physique :

A l'inspection :
Pâleur avec allongement du temps de recoloration cutanée.
Les troubles trophiques :

Ulcère : L'ulcère artériel est typiquement arrondie, bien limité, très douloureux, de siège sous malléolaire.

Gangrène : Siège le plus souvent à l'extrémité d'un orteil ou au talon, pouvant s'étendre à l'avant-pied voir à la jambe. Elle peut être soit sèche et bien limitée, soit inflammatoire et mal limitée, témoignant d'un processus infectieux associé.

A la palpation :
La température cutanée est parfois abaissée par rapport au coté opposé
Diminution ou abolition d'un pouls périphérique :
On palpera les pouls fémoraux, poplités, tibial postérieur, et pédieux.
La présence d'un pouls tibial postérieur normal exclut une AOMI avec une fiabilité de 90 à 95%.
Le pouls pédieux est absent chez 10% des sujets normaux.

A l'auscultation :
Rarement présence d'un souffle sur un trajet artériel.

Mesure de l'IPS
Un stéthoscope doppler « de poche » permet la mesure des pressions artérielles distales.

La prise des pressions est associée au calcul de l'index de pression systolique (pression systolique à la cheville/pression systolique humérale).
Les valeurs de l'index sont normales entre **0,9 et 1,3.**
Un IPS inférieur a 0,9 témoigne de la présence d'une AOMI.
Un IPS supérieur a 1,3 évoque la présence d'une médiacalcose ; les artères sont incompressibles et l'IPS n'a aucune valeur (Diabète, IRC).

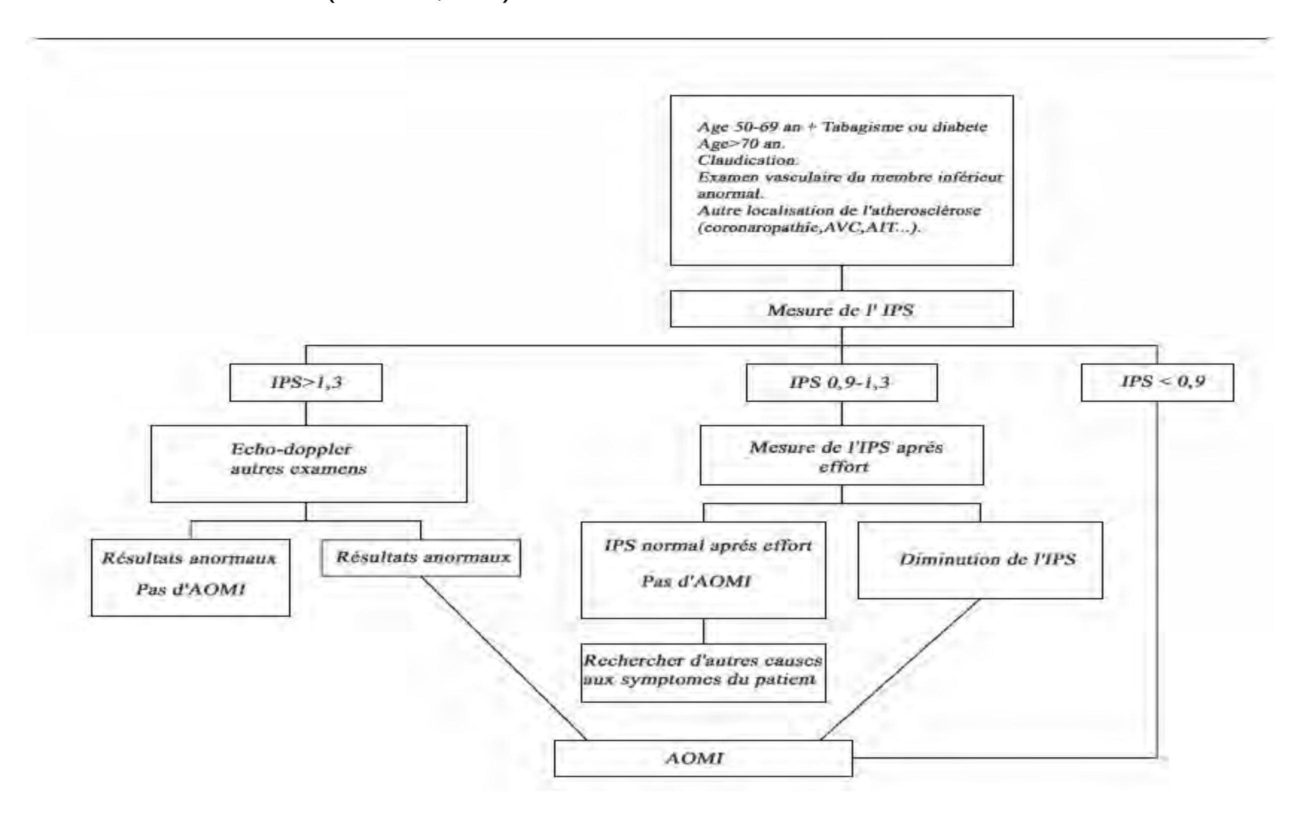


Figure 2 : Conduite à tenir en cas de suspicion d'une AOMI. [3]

1.1 ***Classification :*** *[7]*

A côté de la classification classique de Leriche-Fontaine, une nouvelle classification basée sur des critères cliniques et hémodynamiques a été adoptée par la société internationale de chirurgie cardiovasculaire (voir tableau 1).
La classification clinique de Leriche-Fontaine bien que très utile est insuffisante, car les stades I et II correspondent souvent aux mêmes lésions artérielles ;les stades III et IV ne sont pas hémodynamiquement différents.

Cette classification peut être complétée par la notion **<u>d'ischémie critique</u>** définie par l'association de :

- Douleurs de décubitus ou troubles trophiques >2 semaines

- PAS cheville < 50 mmHg, ou PAS orteil < 30 mmHg, ou PO2 transcutanée < 30mmHg.

Ce tableau s'associe à un haut risque d'amputation.

Stades Fontaine	Catégorie	Clinique	Exploration fonctionnelle
I	0	Asymptomatique Pas de trouble hémodynamique	Normal. Epreuve d'effort normale.
	1	Claudication légère	Epreuve d'effort normale. PAS cheville > 50mmHg mais plus basse de 25mmHg qu'au repos.
II	2	Claudication modérée	Entre les deux
	3	Claudication sévère	Epreuve d'épreuve incomplète. PAS cheville < 50mmHg à l'effort.
III	4	Douleur de décubitus	PAS cheville au repos > 60mmHg. Pléthysmographie peu modulée au plâtre. Pression gros orteil <40mmHg
IV	5	Nécrose mineure Gangrène localisée Œdème diffus du pied	PAS cheville < 40 mmHg. Pression gros orteil<30mmHg. Pléthysmographie plate.
	6	Perte de tissu importante s'étendant au métatarsiens. Sauvetage du pied difficile.	Pléthysmographie plate.

Tableau 1 : Corrélation classification Leriche-Fontaine/Rutherford.

Examens complémentaires :

Echographie-doppler : *[1]*
Indications :
Claudication
Patient asymptomatique avec :
- Examen clinique anormal
- IPS<0,9

Réalisation de l'examen :
Examen en mode B, Doppler pulsé, continu et couleur.
L'examen doit systématiquement comporter l'étude de l'aorte abdominale sous rénale. Tous les segments artériels sont analysés sur le plan anatomique et hémodynamique.
Peut être complété par un test de sensibilisation à l'effort.

Résultats :
Une sténose >70% se traduit par :

Signes directs :
Au niveau de la sténose on retrouve :
Augmentation du pic de vitesse systolique (PSV)>50 cm/s au doppler pulsé.

Ratio PSV (PSV sténose/PSV en amont)>3,5.

Signes indirects :
En aval de la sténose on retrouve :
Amortissement du flux doppler (augmentation du temps de montée systolique).
Démodulation du flux doppler (disparition de l'aspect triphasique normal au profit d'un aspect monophasique).

Mesure transcutanée de la PO2 :
Mesurée a l'avant-pieds.
Valeur pronostique.
Si < 30 mmHg = Ischémie critique.
Sa réalisation n'est pas systématique. Elle est réalisée au stade 3 et 4 de Leriche.

Artériographie :
Examen de référence.
Indiquée si une revascularisation est envisagée.

Scanner spiralé/IRM :
Techniques en cours de développement.
Amenées à remplacer l'artériographie dans le futur.

Bilan de la maladie athéroscléreuse : [4]

Bilan des facteurs de risque :
- -Interrogatoire.
- -Examen clinique avec prise de TA.
- -Bilan biologique minimum : FNS, Glycémie, Créa, cholestérol (total, LDL, HDL), triglycérides, protéinurie.

Bilan d'extension de la maladie athéroscléreuse :
Interrogatoire : Douleur thoracique, angor abdominal, Accident ischémique transitoire.
Examen clinique cardiovasculaire et neurologique.
ECG systématique.
Doppler des vaisseaux du cou et échocardiographie de stress si une revascularisation chirurgicale est envisagée.

Formes cliniques :
L'AOMI du diabétique :

Particularités :
Topographie distale.
Mediacalcose avec compliance artérielle altéré.
L'association a une neuropathie sensitive et motrice.
Moindre résistance a l'infection.
Evolution rapide vers les troubles trophiques avec un taux d'amputations plus élevé.

Tableau clinique :
Signes fonctionnels :
Les formes asymptomatiques sont fréquentes.
La claudication lorsqu'elle existe est plutôt distale (plante des pieds).
Les douleurs de décubitus sont rares.

Examen physique :
Les troubles trophiques sont le mode de découverte habituel. Ils sont liés aux problèmes artériels, neurologiques et infectieux. Ils sont souvent favorisés par un traumatisme même minime.
Le pied diabétique peut être chaud du fait de la neuropathie.

L'IPS est souvent faussé par la mediacalcose. Il faut alors pratiquer la mesure de la PAS au gros orteil et l'echo-doppler.
Le diagnostic différentiel le plus important est le mal perforant plantaire.

L'AOMI du sujet âgé :
Comme chez le diabétique, elle est souvent découverte au stade de troubles trophiques.

Evolution :
L'AOMI est le marqueur d'une athérosclérose diffuse.
Les patients présentant une AOMI ont le même risque relatif de décès d'origine cardiovasculaire que les patients ayant des antécédents coronaires ou cérébraux.
Ce risque est corrélé à l'IPS ; plus l'IPS est bas, plus le risque cardiovasculaire est élevé.

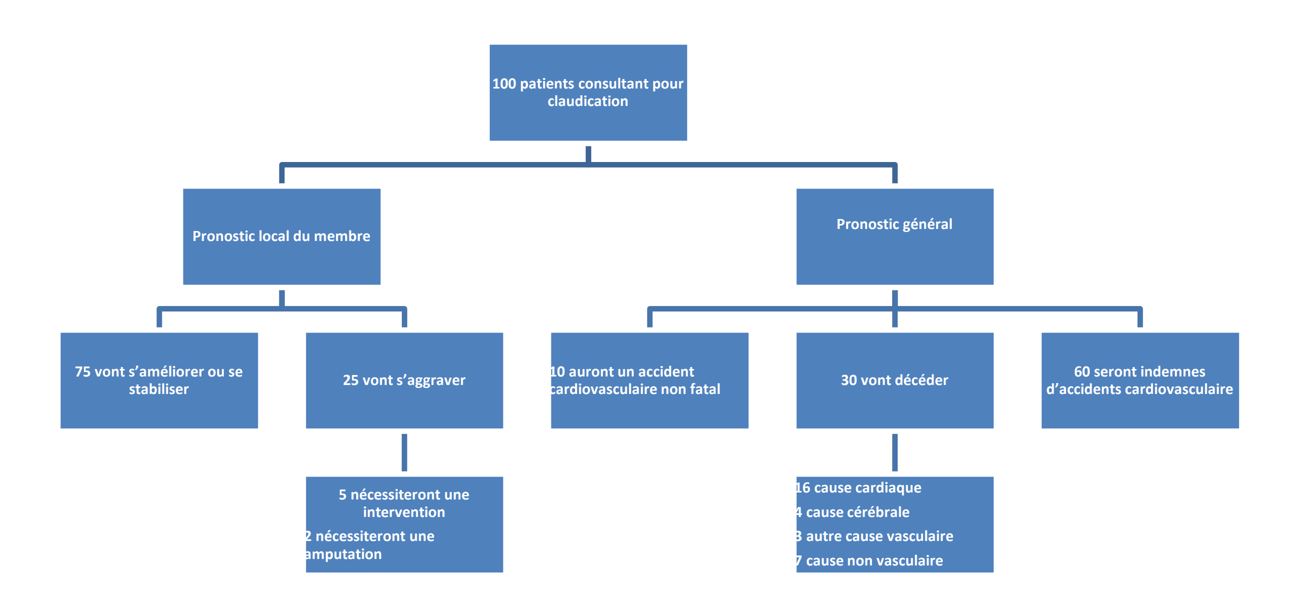


Figure 3 : Evolution sur 5 ans de 100 patients présentant une claudication intermittente. [2]

Complications :
Complications de l'artériopathie proprement dit :

Oblitération artérielle aigue :
Mécanisme : Thrombose extensive sur sténose préexistante.
Macro-embolie provenant d'une plaque aortique ou iliaque.
Clinique : douleur brutale, déficit neurologique, absence de pouls et de signal doppler distal.
Revascularisation en urgence nécessaire.

Micro-embolies distales :
Provoquées par la migration de cristaux de cholestérol a partir de la plaque d'athérome.
Spontanées ou après un facteur déclenchant (cathétérisme, traitement anticoagulant ou fibrinolytique, chirurgie artérielle ou cardiaque).
Tableau clinique : Orteil pourpre, livedo.

Le diagnostic est confirmé par la mise en évidence de cristaux de cholestérol à la biopsie cutanée.

Complications de la maladie athéroscléreuse :
Insuffisance coronaire
Accident vasculaire cérébral

Autres :
Anévrysmes de l'aorte abdominale
HTA rénovasculaire.
Infarctus mésentérique

Diagnostic différentiel : [4]
Devant une claudication

Claudication d'origine non artérielle :

Claudication veineuse :
Survenant au cours d'une thrombose veineuse profonde ou dans le cadre du syndrome post-thrombotique.
Douleur touchant l'ensemble du membre inférieur, soulagée par la surélévation du membre.
L'echo-doppler veineux confirme le diagnostic.

Claudication neurologique :
Survenant au cours d'un canal lombaire étroit ou d'une sciatique.
Douleur a type de décharge électrique, pouvant survenir au repos, touchant l'ensemble du membre inférieur (trajet radiculaire).

Autres causes artérielles de claudication :

Maladie de Buerger ou thrombo-angeite oblitérante :
Elle atteint de façon segmentaire les artères de petit et de moyen calibre des membres inférieurs .Elle peut toucher les artères des membres supérieurs et les veines.
Elle touche l'homme jeune. Le tabagisme est constant.
Cliniquement : Les atteintes sont distales, hyperalgiques, avec phénomènes vasomoteurs.
L'évolution se fait par poussées.
L'aspect angiographique : artères distales graciles, en arbre mort, est évocateur mais non pathognomonique.

La maladie de Takayasu :
Elle atteint surtout la crosse aortique et ses branches mais l'atteinte de l'aorte abdominale et ses branches est possible.

Les collagénoses :
LED, PAN et maladie de Horton.
Peuvent donner lieu à une atteinte artérielle.

La coarctation de l'aorte :
Peut entraîner une claudication bilatérale chez le sujet jeune.

Syndrome de l'artère poplitée piégée :
Anomalie anatomique, le plus souvent une insertion musculaire anormale, entraînant une compression extrinsèque de l'artère poplitée.
Le diagnostic repose sur l'echo-doppler, le scanner et l'IRM.

Atteintes dégénératives :
Kyste poplitée sous adventitiel : Survient chez le sujet âgé.

Dysplasie fibro-musculaire : L'artère iliaque externe est la troisième localisation par ordre de fréquence après les artères rénales et carotides.
On peut aussi ajouter dans le cadre de ces lésions le syndrome du cycliste qui est une dysplasie de l'artère iliaque externe secondaire à des traumatismes répétés.

Autres causes :
Séquelles de traumatisme, atteintes radiques, tumeurs vasculaire primitives (Leiomyosarcomes).

Devant des troubles trophiques :

L'ulcère veineux :
Est de siège malléolaire interne, peu douloureux.

L'angiodermite nécrotique :
Ulcère en carte de géographie, superficiel, très douloureux.

La maladie de Buerger.
Le mal perforant plantaire :
Siège au niveau des points d'appui, indolore, survient sur un terrain de neuropathie.

Traitement : [2], [3], [5], [6].
L'AOMI est le marqueur d'une athérosclérose diffuse.
Le risque d'ischémie critique et d'amputation est faible (<1% par an) alors que le risque de mortalité cardiovasculaire est élevé (5-10% par an).
Donc le traitement médical optimal basé sur le contrôle des FDR est la partie la plus importante du traitement.

Les moyens :

Contrôle des facteurs de risque :
Le tabagisme :
L'arrêt du tabac est un élément primordial du traitement.
Cette mesure s'accompagne d'une réduction de la morbimortalite cardiovasculaire, mais aussi d'une amélioration du pronostic local du membre.
Ainsi il faut :
Quantifier le degré de dépendance du patient par le test Fagestrom.
Informer et motiver le patient de façon répétée.
On peut s'aider des substituts nicotiniques et de certains antidépresseurs qui ont été validés dans cette indication (Bupropion).
Eventuellement consultation spécialisée et prise en charge par une structure d'aide au tabagisme.

Le diabète :
Le contrôle strict de la glycémie prévient les complications microvasculaires du diabète, mais son effet sur les complications macrovasculaires et sur l'évolution da l'AOMI est moins certain.
Il faut dépister et traiter tous les diabétiques.
Les mesures hygiéno-diététiques sont associées aux antidiabétiques oraux, pour atteindre un taux de Hb A1c < 7%.
En cas de surcharge pondérale l'utilisation des biguanides est recommandée.
En présence de troubles trophiques le recours à l'insuline est souvent nécessaire.
Education des diabétiques sur la prévention des traumatismes.

Dyslipidémie :
La réduction du LDL cholestérol s'accompagne d'une diminution de la morbi-mortalité cardiovasculaire. Il n'y a pas d'effet démontré sur l'évolution locale de l'AOMI.
La cible thérapeutique à atteindre est 1g/l de LDL cholestérol.
Le traitement est basé sur les mesures diététiques et sur les statines.
Les fibrates sont utilisés en cas d'hypertriglyceridemie avec HDL bas.

L'hypertension artérielle :
L'abaissement des chiffres tensionnels améliore le pronostic cardiovasculaire sans effet démontré sur l'évolution locale de l'AOMI.
L'objectif a atteindre est une TA < 140/90mmHg chez tous les sujets ;<130/80 chez le diabétique.
Il faut être prudent au cours de l'ischémie critique pour ne pas faire chuter brutalement la pression de perfusion distale.

Traitements médicamenteux :

Les antiagrégants plaquettaires :
L'Aspirine :
L'Aspirine à faible dose entraîne une réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire et pourrait aussi améliorer le périmètre de marche.
Donc tous les arteriopathes doivent recevoir 75 mg/j d'Aspirine en l'absence de contre-indications.
La ticlopidine :
Entraîne un risque de neutropénie ; elle a été supplantée par une autre thienopyridine qui est le Clopidogrel.
Le Clopidogrel :
Dans l'étude CAPRIE le Clopidogrel à 75 mg/j s'est révélé plus efficace que l'Aspirine à 325mg/j sur la réduction des évènements cardiovasculaire en prévention secondaire.
Ce bénéfice était encore plus important dans le sous-groupe des arteriopathes.
Cependant vu le coût élevé du produit et le bénéfice minime apporté, à la limite de la significativité, le Clopidogrel doit être seulement utilisé en cas de contre-indication ou d'intolérance à l'Aspirine.

Les Statines :
Dans l'étude HPS l'adjonction d'une Statine chez des sujets a risque cardiovasculaire élevé s'est accompagné d'une réduction du risque d'événements cardiovasculaires quelque soit le taux initial de LDL cholestérol.
Les effets bénéfiques des Statines ne sont probablement pas uniquement dus à leur action hypocholesteremiante mais aussi a d'autres actions tel que la stabilisation de la plaque et la réduction de l'inflammation.
Ainsi tous les patients atteints d'AOMI devraient systématiquement recevoir une Statine.

Les inhibiteurs de l'enzyme de conversion :
Dans l'étude HOPE la prescription de 10 mg de Ramipril chez des sujets à haut risque, dont 44% d'arteriopathes, a entraîné une réduction des évènements cardiovasculaires quelque soit le statut tensionnel.
Cependant, la prescription systématique d'IEC chez les sujets à risque, même normotendus, reste controversée, surtout après les résultats discordants de l'étude PEACE.

Les médicaments vasoactifs :
Pentoxifylline (Torental), Buflomedil (Fonzylane) et Natidrofuryl (Praxilène) entraînent une légère amélioration du périmètre de marche chez le sujet claudicant.
Le Cilostazol, une molécule plus récente commercialisé aux Etats-unis serait plus efficace sur ce paramètre.
Ces produits n'ont aucun effet sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.

Les prostaglandines :
Ils ont des effets vasoactifs et antiagrégants plaquettaires.
Seul l'Iloprost par voie parentérale est indiqué en cas d'ischémie critique non accessible à un geste de revascularisation pour repousser l'échéance de l'amputation.

Les antalgiques :
Indiquées en cas de douleurs de décubitus pour éviter l'apparition des œdèmes de déclivité qui aggravent la perfusion du membre.
On utilise les antalgiques de niveau 2(Diantalvic) ou de niveau 3(morphiniques tel que le Temgesic).

Les anticoagulants :

<u>Héparines :</u>

L'Héparine non fractionnée en IV est indiquée en cas d'ischémie aigue du membre.

Les HBPM sont indiqués dans la prévention des thromboses veineuses au stade d'ischémie critique.

<u>Les antivitamines K :</u>

Leur utilisation est discutée en cas d'une revascularisation très distale, en présence d'un lit d'aval médiocre.

L'exercice physique :

L'exercice physique entraîne une amélioration importante (150%) du périmètre de marche chez le sujet claudicant.

Il exerce aussi un effet favorable sur la morbi-mortalité cardiovasculaire.

L'exercice peut être libre ou entrer dans le cadre d'un programme de rééducation. Le sujet doit au moins effectuer 3 séances hebdomadaires d'1 heure de marche.

L'étude EXACT est entrain de comparer exercice physique vs angioplastie sur l'amélioration de la claudication. Plusieurs petites études ayant déjà montré que l'exercice régulier était aussi voir plus efficace que l'angioplastie.

Les soins locaux :

Toute ulcération impose la mise en œuvre de soins locaux en urgence, notamment chez le sujet diabétique.

Une antibiothérapie doit être instaurée en cas de surinfection.

Il faut vérifier aussi la vaccination antitétanique.

Traitement chirurgical :

<u>Thrombo-endariectomies</u> : technique quasiment abandonnée dont toutes les indications sont actuellement du ressort de l'angioplastie.

<u>Les pontages :</u>

Les pontages anatomiques :

Etage sus inguinal : Pontage aorto-iliaque ou aorto-fémoral par prothèse en Dacron.

Etage sous inguinal : Pontage fémoro-poplité ou fémoro-tibial par veine saphène interne.

Les pontages extra anatomiques : Pontages interfémoraux croisés, pontage axillo-fémoral.

Ont de plus mauvais résultats à long terme que les pontages anatomiques.

Ils sont surtout indiqués chez les malades en mauvais état général pour éviter la laparotomie et le clampage de l'aorte.

<u>La sympathectomie :</u>

Agit en annulant le tonus vasoconstricteur sympathique.

L'intervention consiste à réséquer 2 ganglions sympathiques lombaires par voie chirurgicale ou videoscopique.

Cette intervention est rarement pratiquée actuellement.

<u>Les amputations :</u>

L'amputation s'impose après échec du traitement médical et des tentatives de revascularisation.

Amputation d'un orteil, amputation transmétatarsienne, amputation de jambe ou de cuisse.

Cette intervention doit être suivie d'une rééducation précoce et de la mise en place d'une prothèse permettant une réinsertion sociale et familiale.

Traitement endovasculaire :

Représenté par l'angioplastie avec ou sans mise en place d'un stent.

La mortalité opératoire est nettement moindre que pour la chirurgie conventionnelle.

Le principal inconvénient de cette technique est la resténose qui survient entre le 3eme et le 12eme mois.

Les meilleurs résultats sont obtenus sur les lésions courtes et proximales ; Cependant les progrès techniques permettent de traiter actuellement des lésions de plus en plus complexes.

Thérapie génique :
Angiogénèse basée l'utilisation des facteurs de croissance tel que le VEGF.
En cours d'évaluation dans l'ischémie critique.

Indications :

<u>Tous les patients</u> doivent recevoir le traitement médical optimal basé sur le contrôle des facteurs de risque, l'exercice régulier, Aspirine et Statine.

<u>Au stade de claudication :</u>
Traitement vasoactifs et exercice régulier pour améliorer les symptômes du patient.
La revascularisation est rarement indiquée et ne doit être envisagée qu'après échec du traitement médical.
Les lésions distales ne doivent jamais être revascularisées à ce stade.
La revascularisation concerne le plus souvent les lésions proximales aortoiliaques car :
Ces lésions bénéficient moins du traitement médical (circulation collatérale moins importante)
L'angioplastie et la chirurgie ont de meilleurs résultats sur ces lésions.
Le choix entre chirurgie et angioplastie dépend du type de lésions ; on a souvent recours a l'angioplastie sauf pour les lésions diffuses et complexes ou lorsqu'il y'a une autre indication a la chirurgie tel qu'un anévrysme de l'aorte abdominale.

<u>Au stade d'ischémie critique :</u>
Le risque d'amputation est élevé, et tout doit être fait pour sauver le membre.
L'indication d'une revascularisation est formelle même pour les lésions distales.
Si la revascularisation est impossible : on peut avoir recours a l'Iloprost en IV, mais le plus souvent l'amputation est nécessaire.

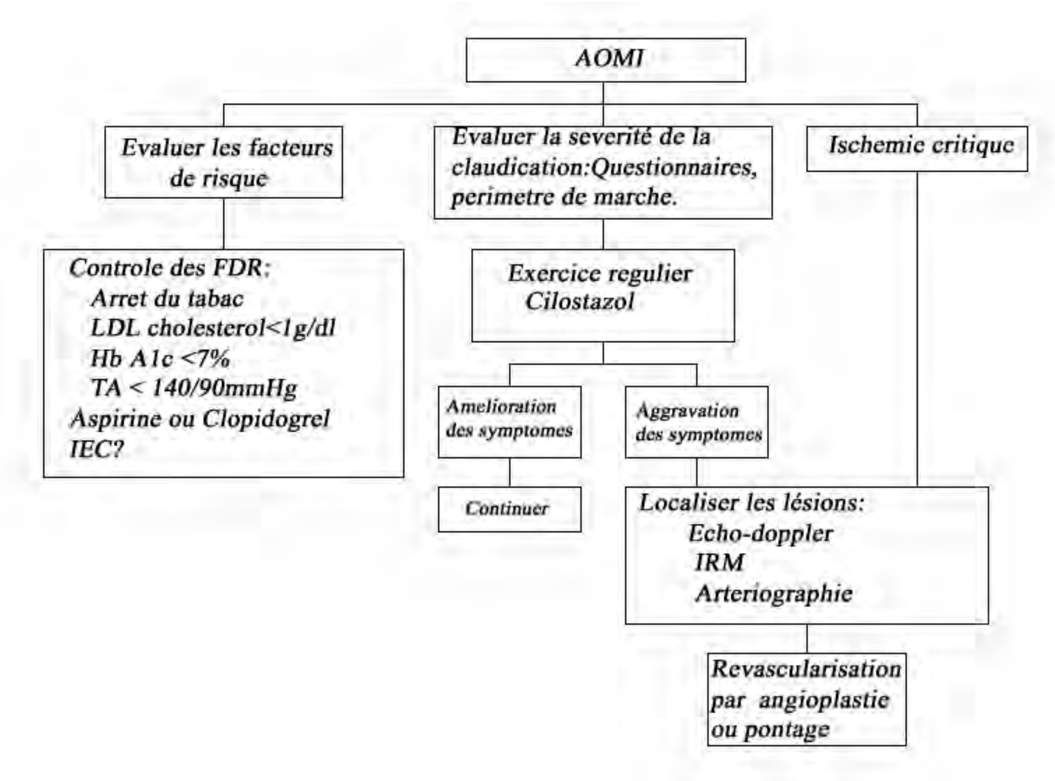


Figure 4 : Evaluation et traitement des patients présentant une AOMI. [3]

Références :

1. Recommandations de L'ANAES 2002 sur l'echographie-doppler dans l'AOMI. www.ANAES.fr

2. Burns P, Gough S and Bradbury A W .Management of peripheral arterial disease in Primary care.BMJ 2003;326:584-588

3. William R , Hiatt M D.Medical treatement of peripheral arterial disease and claudication.NEJM 2001;344,n°21:1608-1621.

4. Consensus document on peripheral arterial disease—TASC Working Group. Management of peripheral arterial disease: transatlantic intersociety consensus (TASC). *Eur J Vasc Endovasc Surg*2000;19(suppl A):S1-244.

5. Koskas F, Kieffer E. Lésions occlusives athéromateuses chroniques de l'aorte et des membres inférieurs. EMC (Elsevier, Paris), 2-0450, Cardiologie, 11-615-A-10, 1999, 6p.

6. Haiat R, Leroy G. Phlébites embolie pulmonaire artériopathie des membres inférieurs. Les enseignements des grands essais cliniques. Collection médecine et preuves (Editions Frison-Roche) ,2003.

7. Cercueil JP, Krausé D, Guy F, Rousseau H et Joffre F. Angioplastie des membres inférieurs. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Radiodiagnostic – Cœur-poumon, 32-221-A-20, 1999, 11 p.